ЧЕРЕПНОМОЗГОВАЯ ТРАВМА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Этиловый спирт, являясь ядом для нервной системы, значительно влияет на течение черепно-мозговой травмы, а у ряда пострадавших изменяет признаки травмати­ческого поражения мозга. Алкоголь является наркоти­ческим веществом и, подобно другим наркотикам, при системном действии раньше всего оказывает влияние на центральную нервную систему. Он действует на разные ее отделы в такой же последовательности, как и прочие наркотики. В действии этилового спирта различают 3 пе­риода: возбуждение, наркоз, паралич. Однако при его употреблении период возбуждения более длительный и ярко выраженный, а период наркоза быстро переходит в паралич, то есть спирт имеет очень малую терапевти­ческую широту наркотического действия.

О наклонности к кровоизлияниям в вещество и под оболочки мозга у людей, болеющих алкоголизмом, сооб­щали еще Huss (1852), Шмидеберг (1883), Т. Кроль (1897) и др.

Особого внимания в этом плане заслуживают иссле­дования Я. Кремянского (1865). Изучив патолого-анатомическую картину у 86 умерших от субдуральных ге­матом, он у 80 из них обнаружил признаки острой или хронической алкогольной интоксикации и подтвердил предположение Huss (1852) о том, что у болеющих ал­коголизмом имеется наклонность к кровоизлияниям в ве­щество мозга и под его оболочки. Возможно воз­никновения внутричерепных кровоизлияний при острой и хронической алкогольной интоксикации.

Алкогольная интоксикация так же, как и острые, и хронические инфекции, гипертоническая болезнь, атеро­склероз сосудов головного мозга, внутричерепные сосу­дистые аневризмы, геморрагические диатезы, является предрасполагающим фактором образования внутриче­репных кровотечений как в остром, так и в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

Если при остром отравлении алкоголем токсическое действие его проявляется в основном в период элимина­ции (выведения) из организма, то хроническое отрав­ление постепенно вызывает необратимые изменения со стороны как нервной (энцефалопатии, точечные крово­излияния и др.), так и сердечно-сосудистой, дыхатель­ной и других систем организма, что не может не ска­заться на патогенезе черепно-мозговой травмы.

Алкогольная интоксикация острая и особенно хрони­ческая вызывает значительные нарушения внешнего ды­хания более чем у 80% больных (В. М. Кондратенко, 1977). .Дыхательные нарушения зависят от степени и фазы интоксикации алкоголем. Они проявляются умень­шением средних величин показателей минутного объема дыхания, снижением поглощения кислорода, уменьшени­ем показателей жизненной емкости и максимальной вен­тиляции легких. При исследовании кислорода артери­альной и венозной крови выявляются артериальная гипоксемия, повышение кислорода и уменьшение показа­теля утилизации кислорода. Все эти изменения наступа­ют вследствие того, что у больных алкоголизмом нару­шена центральная регуляция дыхания. Нарушение функ­ции дыхания в значительной мере зависит также от тя­жести и характера черепно-мозговой травмы и особенно от повышения внутричерепного давления. Кислородное голодание является одним из важнейших патогенетиче­ских факторов черепно-мозговых повреждений, особен­но тяжелой черепно-мозговой травмы.

Токсическое действие алкоголя, зависящее от его концентрации в организме, может проявляться как об­щемозговыми симптомами (эйфория, психомоторное воз­буждение, мышечная гипотония, адинамия, а иногда со­пор, кома), так и симптомами очагового поражения нервной системы — повышением или понижением сухо­жильных рефлексов, появлением патологических пира­мидных симптомов, нарушением болевой чувствитель­ности, анизокорией и птозом, спонтанным горизонталь­ным нистагмом, мозжечково-вестибулярной атаксией, нарушением движений, симптомами орального автома­тизма и др.

Проведенные исследования (М. В. Спи­ридонова, 1980) свидетельствуют о значительном замед­лении мозгового кровотока уже при легкой и средней степени алкогольного опьянения. Степень замедления мозгового кровотока находится в прямой зависимости от степени алкогольного опьянения и длительности употребления алкоголя. Нарушения церебральной гемодинамики были в фазе резорбции и особенно выра­женные в фазе элиминации. Алкогольная интоксикация изменяет сосудистую реактивность, нарушает ауторегуляцию мозгового кровообращения. Алкоголь потенцирует проявление неврологической сиимптоматики при травматических повреждениях головного мозга. Потенцирующее действие алкоголя при черепно-мозговой травме связано с тормозящим воздей­ствием его на все отделы ЦНС, с гемодинамическими и обменными нарушениями.

У 4 (2,6%) больных субдуральная гематома возник­ла остро при алкогольной интоксикации; травма в анам­незе была незначительной. Причем у 1 — в период абстиненции, а у 3, часто употреблявших алкоголь,— во время острого алкогольного опьянения (позже выясни­лось, что эти больные часто получали «легкие» травмы головы). Иногда повторные легкие травмы, «микротрав­мы» у хронических алкоголиков приводят к развитию субдуральных гематом. Последние нередко расценива­ются не как травматические, а как «спонтанные». Алкогольное опьянение значительно затрудняет оцен­ку тяжести черепно-мозговых повреждений. У части больных симптомы алкогольной интоксикации нивели­ровали симптоматику черепно-мозговой травмы. Часть из этих больных была первоначально доставлена в не­отложное терапевтическое, токсикологическое, психиат­рическое отделения и даже в вытрезвитель. И только позже «необычное» нарушение сознания, отсутствие улучшения при проведении дезинтоксикационной тера­пии, а у ряда больных появление очаговых симптомов нарушения функции нервной системы вызвали подозре­ние о возможности развития субдуральной гематомы. В связи с этим больные были переведены в нейрохирур­гический стационар.

Этиловый спирт в токсических дозах (2,5%о или 54,3 ммоль/л и выше) угнетает рефлексы на всех уров­нях рефлекторной дуги. При повышении концентрации алкоголя в крови и особенно в спинномозговой жидко­сти наступает запредельное торможение коры и подкор­ковых образований вплоть до угнетения сосудодвигательного и дыхательного центров — алкогольная кома с атонией, нарушением функции дыхательной и сердеч­но-сосудистой систем.

У больных с субдуральными гема­томами. отмечены атония и резкое угнетение рефлекторной деятель­ности. О том, что тяжесть состояния больных зависела и от токсического воздействия, свидетельствует высокая концентрация алкоголя в крови, ликворе и моче.

Наряду с регионарными расстройствами кровообра­щения у больных с острой черепно-мозговой травмой от­мечаются признаки системного расстройства кровообра­щения, что связано с дисфункцией высших центров ве­гетативно-сосудистой регуляции. Несомненно, что тормозящее действие алкоголя на кору большого мозга и особенно на ретикулярную формацию наряду с травмой усугубляет вегетативные расстройства.

У больных с острыми внутричерепными гематомами при алкогольной интоксикации происходит расширение сосудов мозга, замедление венозного оттока, что вместе с гематомой приводит к повышению внутричерепного давления, нарастанию гипоксии ткани мозга и отека мозга. Появляются нарушения мозгового и системного кровообращения.

У больных алкоголизмом нарушена центральная ре­гуляция дыхания. Нарушение функции дыхания в зна­чительной мере зависит также от тяжести и характера черепно-мозговой травмы и особенно от повышения внут­ричерепного давления. Наряду с этим почти у 70% больных дополнительно развивается расстройство дыхания по обтурационно-аспирационному типу в связи с заполнением дыхательных путей слизью, кровью, рвотной массой. Вследствие нарушения деятельности центра дыхания возникают нарушения функции сосудодвигательного центра, что проявляется изменением ритма, частоты со­кращений сердца, нарушением тонуса сосудов, скорости кровотока и др.

Повышение внутричерепного давления в резуль­тате формирующейся гематомы изменяет ритм дыха­ния, оно становится волнообразным, появляются перио­дические изменения амплитуды дыхания. Важным фак­тором, определяющим нарушение функции дыхательной системы, является регионарная или общая гипоксия.

При алко­гольной интоксикации возникает ослабление легочной вентиляции, нарушение дыхания. По мере нарушения микроциркуляции и нарастания гипоксических явлений в тканях в кровь начинают поступать межуточные про­дукты обмена. Появление ацидоза влечет за собой воз­никновение одышки. В дальнейшем, по мере нарастания внутричерепного давления, одышка усиливается за счет гипоксии дыхательного центра и ацидоза вследствие ал­когольной интоксикации. Это приводит к еще более глу­боким нарушениям дыхания — волнообразное дыхание, патологические типы дыхания (у 19,4% больных).

Возникновение вторичных нарушений дыхания — уга­сание его, снижение амплитуды с периодическими вста­вочными вдохами, а также появление патологического дыхания, сменяющегося терминальным, свидетельствует о нарастающем внутричерепном давлении, чаще всего вследствие формирующейся эпи- или субдуральной ге­матомы.

При выявлении стволовой симптоматики у больных с черепно-мозговой травмой и тяжелой алкогольной ин­токсикацией необходимо максимально четко дифферен­цировать признаки, обусловленные интоксикацией, симп­томы первичностволового поражения и изменения вторичностволового характера.

**ТЯЖЕЛАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, СИМУЛИРУЮЩАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Алкоголь, влияя на нервную систему, может вызвать существенные изменения в общемозговой и очаговой нев­рологической картине, в связи с чем возникают труд­ности при дифференцировании признаков алкогольного опьянения и черепно-мозговых повреждений.

Алкоголь нарушает тормозной процесс в коре боль­шого мозга, что сказывается на поведении больного,

то есть возникают нарушения сознания в виде эйфоричности, психомоторного возбуждения, шаловливости и др.

Проведенные исследования свидетельствуют, что алкоголь может вызвать значитель­ные изменения в неврологической картине даже без травматического повреждения мозга. Изучение динамики неврологической симптоматики в зависимости от кон­центрации алкоголя в крови показывает, что даже при легкой степени алкогольного опьянения (концентрация алкоголя в крови 0,5—1,5%о (10,9—32,6 ммоль/л) возни­кают эмоциональная лабильность, нарушение координа­ции движений, критики и ориентировки. Могут появить­ся гиперемия лица, тахикардия, возбуждение, тошнота, рвота. Сухожильные, периостальные и корнеальные реф­лексы живые, тогда как брюшные угнетены или отсут­ствуют.

При опьянении средней степени (концентрация алко­голя в крови от 1,5 до 2,5%о (32,6—54,3 ммоль/л) проис­ходят более глубокие изменения в психоневрологическом состоянии больного: опьяневший весьма оживлен, раз­вязен или, наоборот, сонлив, совершенно безучастен к окружающему. Состояние эйфории достигает наибольшей выраженности: человек становится благодушным, развяз­ным, веселым. Нередко наблюдаются изменения в харак­тере, критика своего поведения резко снижается, обна­жаются инстинкты, реакции на внешние раздражения нередко приобретают аффективную форму, по незна­чительному поводу может возникнуть ярость, радость и др. Тут определяются атаксические нарушения в виде изменения почерка, несвязной, плохо артикулированной речи и др.. Болевые и сухожиль­ные рефлексы ослаблены, брюшные рефлексы, как правило, не вызываются. В этой стадии происходит на­рушение вегетососудистых реакций, что проявляется гиперемией лица, особым блеском глаз, сужением зрач­ков, учащением пульса, нередко повышением артери­ального давления, часто появлением рвоты, заикания.

При повышении концентрации алкоголя в крови до 3%о (6,51 ммоль/л) и выше наступает дальнейшее угне­тение функции нервной системы, усугубляется степень нарушения сознания по типу сопора или комы. При этом происходят грубые нарушения и вегетативной нервной системы. Сопорозное состояние характеризуется помра­чением сознания, отсутствием произвольных движений, сохранностью рефлекторных реакций на сильные раздра­жители, мышечной гипотонией, рвотой, поверхностным хриплым дыханием, снижением кожной температуры, нередко непроизвольным мочеиспусканием. Сопорозное состояние может переходить в кому.

При алкогольной коме больной находится в бессоз­нательном состоянии. Гиперемия лица сменяется его бледностью и цианозом. Кожа покрыта холодным лип­ким потом, температура тела снижена. При выраженной алкогольной интоксикации происходит угнетение.сердеч­но-сосудистой деятельности — тоны сердца приглушены. Напряжение и учащение пульса сменяется его падени­ем — пульс становится слабого наполнения, аритмичным; артериальное давление понижается. Алкогольная инток­сикация значительно влияет и на дыхательную деятель­ность — дыхание ослабленное, замедленное, поверхност­ное, стерторозное. Нередко происходит релаксация мышц нижней челюсти, аспирация слизи и рвотных масс в ды­хательные пути с явлениями механической асфиксии.

Прогностически неблагоприятным является резкое замедление дыхания, возникновение патологических ти­пов его (Чейна—Стокса и др.). Зрачки чаще узкие, рав­номерные, могут быть равномерно расширенными. Редко наблюдается нестойкая, преходящая анизокория, то есть смена мидриаза миозом (так называемая игра зрачков). Нередко могут быть «маятникообразные» движения глаз­ных яблок. Периостальные рефлексы резко угнетены или отсутствуют. Болевая чувствительность снижена или от­сутствует, отмечается атония мышц конечностей. Часто бывает обильная рвота, непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация. Могут быть генерализованные эпилеп­тические припадки, особенно у лиц, длительно употреб­ляющих алкоголь и горметонические судороги при тяже­лой степени интоксикации.

Прогрессирование алкогольной комы приводит к на­растанию сердечно-сосудистой и дыхательной слабости, может наступить смерть от паралича дыхания.

Тяжелое острое отравление алкоголем является угро­зой для всего организма и в первую очередь для наибо­лее высокодифференцированных и наиболее чувстви­тельных отделов головного мозга.

Таким образом, у больных с алкогольной интоксикацией даже незначительная ЗЧМТ может привести к обширным деструктивным изменениям головного мозга, его сусудов и оболочек, что обусловлено изменениями стенок сосудов и повышеной наклонностью к отеку-набуханию мозга. Послеоперационный период у таких больных имеет значительно тяжелее течение. Такие больные требуют интенсивного лечения, направленого прежде всего на улучшение мозгового кровообращения и уменьшения отека-набухания головного мозга.